

ERİŞKİN PERİODONTİTİSLİ VE SAĞLIKLI BİREYLERİN DİŞETİ CEBİ SIVILARI (DCS) VE DİŞETİ DOKU ÖRNEKLERİNDEKİ MYELOPEROKSİDAZ (MPO)

AKTİVİTE DÜZEYLERİNİN TESPİTİ

Dr.Dt.A.Hakan DEVELİOĞLU*
Doç.Dr. Nermin YAMALIK***

Prof.Dr.İ. Levent TANER**
Prof.Dr. Kamer KILINÇ****

ÖZET

Aktif ve inaktif bölgeler geleneksel klinik kriterlerle yeterli olarak ayırt edilemezler ve dişeti cebi sıvısının analizinin hastalık aktivitesinin daha güvenilir bir markeri olduğu ümit edilmektedir. Nötrofiller öldürülen patojenik ajanların fagositozisi için gerekli materyal içermektedirler. nötrofillerin azurofilik granüllerinde yer alan MPO konakçı savunmasında rol alan enzimlerden biridir Bilhassa oksijene bağlı defans mekanizmalarında. Bu çalışmanın amacı Erişkin Periodontitisli (EP) ve sağlıklı bireylerin DCS ve dişeti doku örneklerindeki MPO aktivitesini saptamaktır. Bu amaçla EP tanısı konmuş yirmi sekiz hasta ile sistemik ve periodontal yönden sağlıklı yirmi sekiz birey çalışma grubunu oluşturmuşlardır. Her bireyden, plak indeksi, gingival indeks, ataşman kaybı, dişeti kanama zamani indeksi ve cep derinliği ölçümleri alınarak kaydedildi. DCS ve dişeti doku örnekleri örnekleme bölgesinden elde edildiler. Tüm çalışma grubuna ait MPO düzeyleri spektrofotometrik metotla tesbit edildi. İstatistiksel analizler, Student t testi, Mann Whitney U testi ve korelasyon analizleriyle gerçekleştirildi. Çalışma sonuçlarına göre, MPO hem çalışma hem de kontrol grubu bireylerinin DCS ve dişeti doku örneklerinde rastlanmıştır. Her ne kadar EP grubuna ait doku örneklerindeki MPO düzeyi, kontrollere göre yüksek bulunmuşsa da istatistiki bir fark görülmemiştir ($P > 0.05$). Bununla beraber çalışma grubundaki DCS örnekleri MPO aktivite düzeyleri kontrollere göre yüksek bulunmuştur ($P < 0.05$). Bu sonuçlar, MPO'nun dişeti oluşunda rezervuar rol oynadığını ve DCS MPO aktivitesinin periodontal yıkımın gidişatının daha iyi anlaşılmasına yardımcı olabileceği ve hastalık aktivitesinin izlenmesinde faydalı olabileceğini göstermektedir.

Anahtar Kelimeler: Periodontitis, Cep sıvısı, Myeloperoksidaz.

SUMMARY

Active and inactive sites, cannot be distinguished satisfactorily using traditional clinical criteria and it is hoped that analysis of gingival crevicular fluid (GCF) will provide more reliable markers of disease activity. Neutrophils contain the necessary material for the phagocytosis on killing pathogenic agents. Myeloperoxidase (MPO), which is present in the azurophilic granules of neutrophils, is one of the enzymes considered to play a role in the host response. Especially in oxygen-mediated defence mechanisms.

The aim of the present study was to determine the MPO activity in GCF and gingival tissue samples from patients with Adult Periodontitis (AP) and periodontally healthy subjects. For this purpose 28 patients who were diagnosed as having AP and 28 systemically and periodontally healthy subjects were included in the study. In each subject plaque index, gingival index, attachment loss, bleeding time index and pocket depth measurements were recorded. GCF and gingival tissue samples were obtained from same experimental sites. All MPO levels for two study groups determined using a spectrophotometric method.

Student's t test, Mann Whitney U test and correlation analysis were used for this study. Findings of the present study revealed that MPO was present in both GCF and gingival tissue samples in the experimental and control groups. Although gingival tissue MPO levels in AP group were higher than the healthy group, the difference was not statistically significant ($p > 0.05$). However, GCF samples in AP group contained significantly increased MPO activity when compared to healthy group ($p < 0.05$). These results indicate that MPO has a reservoir activity within sulcus and GCF MPO activity levels may help in a better understanding of the ongoing periodontal process and may be useful in monitoring disease activity.

Key Words: Periodontitis, Gingival crevicular fluid, Myeloperoxidase.

GİRİŞ

Periodontal hastalıklar lokal enfeksiyonlardır ve bağ dokudaki değişimlerle sonuçlanan bir konak cevabını içerirler.^{6,13} Hem gingivitis hem de periodontitis dişeti oluşuna komşu diş yüzeyine tutu-

nan bakteriler tarafından oluşturulur.^{5,31} Dental plak ağırlıklı olarak değişik tipteki bakterileri içerir ve periodontal hastalığın etiyolojisinde en önemli etkidir.^{6,8,29}

Gingival dokular sürekli olarak mekanik ve

*Cumhuriyet Üniversitesi Diş, Hekimliği Fakültesi Periodontoloji Anabilim Dalı Araş, Gör.

**Gazi Üniversitesi Diş Hekimliği Fakültesi Periodontoloji Anabilim Dalı Öğr. Üyesi.

***Hacettepe Üniversitesi Diş Hekimliği Fakültesi Periodontoloji Anabilim Dalı Öğr. Üyesi.

****Hacettepe Üniversitesi Tıp Fakültesi Biyokimya Anabilim Dalı Öğr. Üyesi.

bakteriyal iritasyonlara uğrarlar. Bu etkilere karşı oluşturulan direnç, salya, epitel yüzeyi ve iltihabi cevabın ilk safhasıyla gerçekleştirilir. İşte bu mekanizma içinde bağlantı epiteli, sulkuler epitel dişeti cebi sıvısı, polimorfonükleer lokositler (PMNL) ve salya çok önemli rol oynamaktadır.⁶⁻¹¹

Periodontal hastalığın aktif döneminde, destek periodontal dokularda yıkım vardır ve bu da hastalık aktivitesi olarak bilinir. Bu değerlendirme bir çok araştırmacı tarafından desteklenmiştir.^{14,17} Klinik parametrelerin sınırlı yararı nedeniyle periodontal hastalığın tesbitinde değişik laboratuvar esaslı tanısal metodlar kullanılmaktadır. Bu tanısal metodlar çoğunlukla DCS, periferik kan PMNL'leri ve kan serumunun incelenmesi esasına dayanır.²⁵ Bunların arasında en fazla ilgi çeken ve incelenen serum orjinli bir eksüda kabul edilen DCS'nin içeriğidir. Oluşumu ve salınımla ilgili çeşitli değerlendirmeler vardır. DCS, gerek farklı hastalık tiplerindeki salınımı ve gerekse de içerdiği bileşimlerle son yıllarda periodontal hastalık gelişimiyle ilgili önemli bilgiler saptayan bir sıvı olup aynı zamanda konak savunma mekanizmasının önemli bir basamağını oluşturmaktadır.^{117,25}

Enzimler, protein kökenli katalizörlerdir ve DCS'ında değişik tipleri bulunabilmektedir^{103,2}. Bu enzimlerden biri sayılan Myeloperoksidaz PMNL'rin azurofilik granüllerinde mevcuttur ve DCS'de saptanmıştır.¹⁶ MPO ile periodontal hastalık arasındaki ilişkiyi tesbit etmek amacıyla çeşitli çalışmalar yapılmıştır.^{4,5,8,34} Çalışma sonuçları, MPO'nun periodontal hastalıkta önemli yerinin olduğunu göstermiştir.

Çalışmamızın temelini, MPO aktivitesinin Erişkin periodontitisli ve sağlıklı bireylerin DCS ve dişeti doku Örneklerindeki varlığının ve düzeyinin birlikte incelenmesi ve karşılaştırılması oluşturmuştur. Enzim düzeyiyle klinik parametreler arası ilişkiler ayrı ayrı ele alınmış ve MPO'nun periodontal hastalık patogeneziindeki yeri daha detaylı olarak incelenmeye çalışılmıştır.

MATERYAL VE METOD

Çalışmamız Gazi Üniversitesi Diş Hekimliği Fakültesi Periodontoloji Bölümüne başvuran ve klinik, radyolojik incelemeler sonucunda Erişkin periodontitis tanısı konan ve yaşları 39 ile 60 arasında değişen 28 birey ile periodontal ve sistemik yönden sağlıklı ve farklı sexten, yaşları 18 ile 30 arasında değişen 28 birey üzerinde gerçekleştirilmiştir. Hastaların son altı ay içinde (antibiyotik veya başka bir ilaç) kullanmamış olmalarına, sistemik bir hastalıklarının bulunmamasına ve

mevcut periodontal durumlarını etkilememesi için son 3-6 ay içerisinde hiç bir periodontal tedavi görmemiş olmalarına özen gösterildi. Erişkin periodontitis grubu (Grup 1) 9'u kadın, 19'u erkek birey içerirken, Kontrol Grubu (Grup 2) 10'u kadın, 18'i erkek birey içermekteydi. Bu gruplar kendi içlerinde özel alt gruplara ayrılmadı.

Çalışma sırasında, tüm bireylerden Löe-Sillness'in²² plak ve gingival indeksi, dişeti kanama zamanı indeksi (DKZI)²³ ve ataşman seviyesi ölçümleri tesbit edilerek bireysel formlara kaydedildi, Tüm ölçümler Nordent GF-W marka periodontal sond ile her dişin altı noktasından ölçüldü. Cep sıvısı örnekleri tüm bireylerden üst çene kanin-kanin arası altı dişin vestibül yüzeyinden Rudin ve arkadaşlarının²⁷ tanımladığı yöntemlerle 2 x 8 mm'lik standart kağıt şeritlerle elde edildi. Kağıt şeritler dişeti cebi/oluğu içerisine 1 mm kadar yerleştirildi ve 3 dakikayı aşmayan sürelerle bekletildi. Kontamine olan şeritler işlem dışı tutuldu. İşlemden sonra her hastaya ait altı şerit aynı tüpe yerleştirilerek hassas elektronik terazide" yeniden tartıldı ve sonuçlar kaydedildi. İki ölçüm arasındaki fark toplanan sıvının ağırlığını vermekteydi. Tüplerin çevreden etkilenmemeleri için ağızları parafilmle izole edildi ve alüminyum folyelere sarılarak test gününe kadar -20 derecede bekletildi.

Dişeti doku örnekleri ise EP Grubu bireylerden birinci basamak tedavi uygulanmasından sonra (Diştaşı temizliği) gerçekleştirilen flep operasyonu esnasında vestibüler dişetinden elde edildi. Kontrol Grubunda ise hastalarda mevcut tam gömülü 20 yaş dişlerinin çıkarılması esnasında bölgedeki sağlıklı dişetinden elde edildi. Alınan tüm doku örnekleri plastik tüplere yerleştirildi ve analiz gününe kadar -20 derecede bekletildi.

Laboratuvar Çalışmaları

Dondurulmuş dokular tartılıp, üzerine yaş ağırlıklarının 10 katı soğuk potasyum fosfat tamponu (pH: 7.4) eklendi ve cam-homojenizatör kullanılarak buzlu su içinde homojenize edilerek doku homojenizatları hazırlandı. Homojen atların 0.5 ml'si 13000 rpm'de +4 C 'de 15 dakika santrifüj edildi, süpernatantları atıldı, Çöken fraksiyon 0.5 ml 10 mM EDTA ve % 0.5 heksadesiltrimetilamonyum bromür (HETAB) içeren 50 ml potasyum fosfat (pH: 6) tamponunda sağlandı. Çözülmeyen kısım santrifügasyonla uzaklaştırıldı. MPO aktivitesi, tetrametilbenzidin H₂O₂ bağımlı oksidasyonun ölçülmesiyle tayin edildi. Toplam 1 ml olan aktivite ölçüm ortamı 50 mM fosfat tamponu (pH: 5.4) % 0.5 HETAB, 1.6 mM tetrametilbenzidin, 50 ml en-

** Elektronik Balance A&D Company Limited Tokyo Japan.

zim ve 1 mM hidrojenperoksit içermektedir. Tepkime hidrojenperoksit eklenmesiyle başlatıldı ve ilk hızı spektrofotometrede 655 nm'de yazıcıyla kaydedildi, İlk hızın lineer olduğu bölgeden yararlanılarak dakikada optik dansite değişimi bulundu. Yukarıdaki koşullarda, 37 C'de dakikada 10 optik dansite değişmesini sağlayan enzim aktivitesi bir ünite olarak tanımlandı ve enzim aktivitesi gram yaş dokusu başına uluslararası ünite (IU) olarak hesaplandı. Dişeti sıvılarında ise hesaplama şöyle olmuştur: Tüpe alınan dişeti cep sıvıları üzerine 0.3 mi 0.5 mM HETAB ve 10 mM EDTA içeren 50 mM fosfat tamponu (pH: 6.0) eklendi. Bu örnekler vortekslenildi ve oda ısısında ara sıra karıştırılarak bu örneklerden alınan 50'şer ml'lik Örneklerde yukarıda belirtildiği şekilde aktivite ölçümü yapıldı (30).

İstatistiksel Analiz: Gruplar arası ilişkilerin değerlendirilmesi Student t testi ile grup içi parametrelerin korelasyonunu da Mann Whitney U testi ve korelasyon analizi ile gerçekleştirildi..

BULGULAR

Çalışmamızda EP'li bireyler ve Kontrol Grubu bireylerinin dişeti cebi sıvısı MPO düzeyiyle, bu enzimin klinik parametrelerle ve laboratuvar sonuçlarıyla olan ilişkileri araştırılmıştır.

Erişkin peridontitisli ve sağlıklı bireylerin plak indeksi, gingival indeks, kanama zamanı indeksi, ataşman kaybı miktarı ve cep derinliği ölçümlerine ait ortalama değerler ve bu ortalamaların istatistiksel karşılaştırılmaları hem örnekleme bölgesi için hem de tüm ağız için Tablo 1 ve 2'de gösterilmiştir. Tüm parametreler EP Grubunda Kontrol Grubuna göre istatistiki olarak farklı bulunmuştur ($p < 0.001$).

Gruplar	Cep Derinliği (mm)	Plak İndeksi	Gingival İndeks	Kanama Zamanı İndeksi	Ataşman Kaybı Miktarı
I EP	3.74±0.61**	1.97±0.41**	1.72±0.23**	2.123±0.44**	3.26±1.23**
II KG	1.96±0.327	0.24±0.11	0.22±0.13	0.39±0.24	0.0±0.0

** $p < 0.001$

Tablo 1: EP ve Kontrol Grubu bireylerinin tüm ağız klinik parametrelerinin ortalama değerleri (X + SD).

Gruplar	Cep Derinliği (mm)	Plak İndeksi	Gingival İndeksi	Kanama Zamanı İndeksi	Ataşman Kaybı Miktarı
I EP	4.01±0.51*	1.91±0.31*	1.74±0.23*	2.16±0.56*	3.23±0.85**
II. KG	1.89±0.35	0.27±0.29	0.21±0.11	0.05±0.05	0.00±0.00

* $p < 0.001$

Tablo 2: EP ve Kontrol Grubu bireylerin örnekleme bölgesi klinik parametrelerinin ortalama değerleri (X+ SD).

Kontrol Grubu ve EP Grubu bireylerin DCS miktarları ve DCS MPO aktivite düzeylerinin ortalama değerleri Tablo 3'te verilmiştir. Her iki parametre açısından da EP Grubu KG'na göre istatistiki olarak anlamlı ölçüde yüksek bulunmuştur. ($p < 0.05, p < 0.001$).

	Dişeti Cep Sıvısı (mg-µl)	DCS MPO Düzeyi (mg-µl)
I EP	4.57±1.23 *	1.09±1.16**
II. KG	3.07±1.05	0.13±0.32

* $p < 0.001$ ** $p < 0.05$

Tablo 3: EP ve Kontrol Grubu bireylerin DCS miktarları ve DCS MPO aktivite düzeylerinin ortalama değerleri (X± SD).

Gruplara ait dişeti doku Örnekleri MPO aktivite düzeylerinin ortalama değerleri Tablo 4'te gösterilmiştir. EP Grubunda enzim aktivite düzeyleri Kontrol Grubuna göre sayısal olarak yüksek bulunmasına karşın istatistiksel olarak bir fark bulunamamıştır ($p > 0.05$).

	Doku Örneği MPO Aktivite Düzeyi (IU/gr Yaşdoku)
I. EP	5.15±2.49
II. KG	4.15±2.49

$p > 0.05$

Tablo 4: EP ve Kontrol Grubu bireylerin doku örnekleri MPO aktivite düzeylerinin ortalama değerleri (X± SD)

Her iki gruba ait DCS miktarı, DCS MPO aktivite düzeyi ve dişeti doku örnekleri MPO aktivite düzeylerinin örnekleme bölgesine ait klinik parametrelerle ilişkileri Tablo 5'te açıklanmıştır. EP Grubunda DCS miktarı ile, dişeti doku örneği MPO aktivite düzeyi arasında negatif korelasyon bulunmuştur. ($r = -0.4932$). Ayrıca DCS miktarıyla, örnekleme bölgesi ataşman kaybı arasında pozitif korelasyon bulunmuştur ($r = 0.4583$). Bunlara ilaveten Kontrol Grubu DCS miktarıyla örnekleme bölgesi cep derinliği arasında pozitif korelasyon tesbit edilmiştir. Bunların dışında bir korelasyona rastlanmamıştır.

Gruplar	DCS Miktarı (mg=µl)	DCS MPO Düzeyi (IU/µl)	Dişeti Doku MPO Düzeyi (IU/g.Yaş doku)	Cep Derinliği (mm)	Plak İndeksi	Gingiyal İndeks	Kanama Zamani İndeksi	Ataşman Kaybı (mm)
EP	4.57+ 1.23*	1.09±1.16	5.15±2.49	4.01± 0.51	1.91± 0.51	1.74± 0.23	2.16± 0.56	3.23± 0.35
KG	3.07± 1.05**	0.13±0.32	4.15±2.49	1.89± 0.35	0.27± 0.29	0.21± 0.11	0.05± 0.05	0.00± 0.00

*Doku MPÖ düzeyiyle (-) korelasyon.
r= - 0.4932 Örneklem bölgesi atasman kaybıyla (+) korelasyon. r= 0.4583

** Örneklem bölgesi cep derinliği ile (+) korelasyon. r= 0.5586.

Tablo 5: Dişeti Cebi Sıvısı, DCS MPO Aktivite Düzeyi ve Dişeti dokusu MPO aktivite düzeylerinin örneklem bölgesi klinik parametrelerle karşılaştırılması.

TARTIŞMA

Periodontitis, dişin destek dokularının iltihabıyla birlikte yıkımın gerçekleştiği, enfeksiyöz bir periodontal hastalıktır. Konak ile parazit ilişkisinin (dengesinin) değişmesi hastalığın asıl nedenidir.^{2,19} Bahsedilen bu değişme mikroorganizmaların kantitesinden çok kalitesiyle ve içerdikleri virulans faktörleriyle ilişkilidir. Periodontal hastalık gelişimi epizodik karakterdedir. Hastalığın aktif olduğu dönemlerde doku yıkımı olur ve bu da belirli dönemlerde gerçekleşir.²¹ Aktif dönemlerin arasında yıkımın izlenmediği pasif dönemler yer alır,¹⁴

MPO, hidrojen peroksit ve iyoditin bir araya gelmesiyle şekillenen anti bakteriyel sistem (oksijene bağlı) E. coli, L. acidophilus, S. aureus' a karşı öldürücü etki yapar. Oksijene bağlı oluşan bu sistem klorit ve bromit iyonlarının varlığında da oluşabilir. Bakterist etki, pH'ın 5.0 ile 6.0 arasında olduğu ortam koşullarında en etkili düzeydedir. Bu iyonlar toksik oksidasyon ürünleridir ve sistem için gereklidirler. Antibakteriyel sistemde yer alan hidrojenperoksit, lokositlerde veya mikrobiyal metabolizma esnasında oluşur. MPO'nun tanımlanmış üç tipinin (MPO I, II, III) de antibakteriyel mekanizmada rolleri vardır. Ancak etki dereceleri farklılık göstermektedir.^{6,7,12,15,20 33}

Çalışmamızda, hem hastalıklı hem de sağlıklı bireylerdeki MPO varlığı ve aktivite düzeyi araştırılmış ve MPO'nun periodontal hastalık patogenezindeki olası rolü değerlendirilmiştir. Toplam DCS'nin ağırlıkları hacime (ml) dönüştürülmüş ve enzim miktarı ml'den IU (İnternasyonal Ünite) olarak verilmiştir. Doku örneklerinde ise, aktivite düzeyi g. yaş doku ağırlık başına IU olarak verilmiştir. Bu sayede birimler standardize edilmiş ve mukayeseleri de anlamlı ve kolay olmuştur. Tüm bireylere açıklananların dışında bir tedavi uygulan-

mamış sadece tedavi öncesi durumlar esas alınmıştır. Böylece mevcut periodontal sağlık ve hastalığın gidişatı etkilenmemiştir. Yani bireylerdeki mevcut histokimyasal ve biyokimyasal etkileşimlerin o anki durumları esas alınıp açıklanmaya çalışılmıştır.

Çalışmada değerlendirilmiş tüm klinik parametreler ve laboratuvar sonuçlarına ait veriler EP Grubunda, KG'na göre yüksek bulunmuştur. Sadece doku örneklerindeki MPO aktivite düzeyi açısından iki grup arasında istatistiksel bir fark bulunmamıştır (Tablo 1, 2, 3, 4). DCS Kontrol Grubuna göre anlamlı derecede yüksek bulunmuştur. Kontrol Grubunda da gingival DCS mevcudiyeti mevcut literatürlerle uyumludur. Ayrıca EP Grubunda DCS'nin yüksek oluşu zaten bilinen ve kabul edilmiş bir sonuçtur.¹⁸

Gingivitisle, DCS arasında bir korelasyon vardır. Fakat DCS'nin akış hızı bakımından, Gingivitisle bir korelasyon gözlenebilirken, Periodontitis'te, sıvının akış hızı ile enflamasyon şiddeti arasındaki mevcut ilişki tam olarak izah edilememiştir.²⁶ Bizim çalışmamızda ise DCS miktarının sadece tüm ağız Kontrol Grubunda ve hastalıklı grupta sadece doku MPO düzeyiyle ilişki bulunmuştur (Tablo 5). Kontrol Grubundaki bu ilişki ise bir tesadüf olarak ele alınabilir. Ancak EP Grubunda doku enflamasyon düzeyiyle DCS miktarının ilişkili bulunması zaten normal olarak kabul edilebilir.^{6,9} Ayrıca EP'li bireylerde derin ceplerin daha fazla DCS içerebileceği düşünülebilir.

EP'li bireylerin Örneklem bölgelerinde, plak indeksiyle doku MPO seviyesi arasında bir ilişki bulunmuştur (Tablo 5), Plakın periodontal hastalığın primer nedeni olduğu düşünülürse anlamlı kabul edilebilir; bu sonuç zaten daha önceki çalışmalarla da uyumludur. Mevcut plağa ve ürünlerine karşı doku PMNL'nin migrasyonu olduğu bi-

linmektedir.^{3,28} MPO'nun da nötrofillerin bir ürünü olduğu düşünülürse sonuç pek şaşırtıcı bulunamaz. 13 u sonuç KG için de benzer şekildedir. Hastalıklı grupta tüm ağız ataşman kaybı miktarıyla kanama İndeksinin korele bir şekilde olması hastalık aktivitesiyle ilgili olabilir. Ayrıca DCS ile dişeti kanama zamanı indeksi arasında bir ilişki gösterilmiştir. Bu durum ceplerin o an ki durumlarını açıklayabilir. Dişeti kanama zamanı indeksiyle gingival indeks ilişkili bulunmuştur. Bu ilişki daha önce de belirtilmişti. Dişeti kanama zamanı indeksi değerlerinin cep derinliği ve gingival indeksle korelasyon göstermesi, kanama esaslı indekslerin periodontal hastalığın izlenmesi açısından yararını öneren bir veri olarak değerlendirildi.

DCS MPO düzeyleri bakımından, yine gruplar arası istatistiksel bir fark bulunmuştur (Tablo 4). Çalışmamızın esas amacı, cep sıvılarındaki MPO düzeyini araştırmaktır. Bu sonuç, daha önceki literatürlerle de uyumludur.²⁴ MPO'nun EP Grubunda yüksek bir oranda bulunması, hastalıklı ceplerde MPO'nun birikmesine bağlanabilir. İltihaba bağlı olarak cebe göç eden nötrofillerin varlığını da işaret etmektedir. Özellikle bu sonuç, hastalıkla MPO ilişkisini gösterebilir. MPO düzeyiyle ilişkili olan parametreler. Tablo 5'te gösterilmiştir. Gruplara ait doku örneklerindeki MPO seviyeleri arasında istatistiksel olarak bir fark bulunmamıştır. Ancak rakamsal olarak, EP Grubunda sonuç yüksek bulunmuştur (Tablo 4). Konuyla ilgili olarak daha Önce yapılmış çalışmalar yakın sonuçları göstermektedir. Kontrol Grubunda sonuçların EP Grubuna yakın bulunması farklı şekillerde izah edilebilir. EP Grubunda, bireylerde operasyon öncesi sadece diş taşı temizliği yapılmıştır. Bu durum, enflamasyonu dolayısıyla dokuda lokalize olan nötrofil sayısını ve MPO aktivitesini düşürmüş olabilir. Ayrıca, enzim inhibisyonu mekanizması da işlerlik kazanmış olabilir. Kontrol Grubunda, klinik olarak sağlıklı olan dokularda, subklinik enflamasyon varlığı da gözardı edilemez. Bunlara ilaveten, lokalize immünolojik ve mikrobiyolojik parametrelerde bu sonuç üzerinde etkili olmuş olabilir.

Hastalık sonucu oluşan cep derinliklerinin ölçümleri de hastalık aktiviteleri açısından bir kriter olamamaktadır. Oluşmuş cep, hastalığın geçişini yansıtan bir bulgudur. Pratik yönden ise en kabul edilebilir yol, hastalığın aktif olduğu dönemlerde ve sık aralıklarla yapılacak ataşman kaybı ölçümleridir.¹⁵

SONUÇ

Çalışmamızda aynı bireylerde hem DCS hem de doku örnekleri elde edilmiş ve böylelikle dokuda üretilen MPO'nun DCS ile sulkusa geçişi

izlenmeye çalışılmıştır. Doku örnekleriyle kıyaslarda MPO aktivite düzeyleri DCS'da çok daha yüksektir. Çalışmamızın bu bulgusu, kronik antijenik stimulus varlığında dokuda bulunan nötrofillerden MPO'nun açığa çıktığını göstermektedir. Periodontal hastalıklarda bakterilerin doku invazyonu hastalık için gerekli olduğu pek kabul görmeyen bir görüş olduğundan bu noktada bakterilerin sahip oldukları virulans faktörleri yoluyla nötrofilleri uyardıkları ve enzimin açığa çıkmasına yol açtıkları düşünülebilir. Bu üretilen enzim ayrıca DCS aracılığıyla cebe/sulkusa taşınmakta ve orada bir rezervuar oluşturmakta olduğu da görülmektedir. Burada, yani cep veya sulkus içinde bakterilerle nötrofillerin kuvvetli bir etkileşime girmesi ve bakterilerin bu kez direkt/indirekt etki mekanizmaları yoluyla DCS'deki yüksek MPO aktivitesine katkıda bulunmaları söz konusu olabilir.

DCS örneklerinde MPO aktivite düzeyleri periodontal hastalıkların saptanması ve izlenmesinde yararlı bir parametre olarak görülmektedir. DCS'nin içerdiği diğer bileşenlerle birlikte MPO aktivitesinin izlenmesi, periodontal hastalığın aktif evresinin tesbitinde de yararlı olabilir. Geniş hasta gruplarında, doku düzeyinde, iltihabın da sınıflandırıldığı, tekrarlayan DCS örneklerindeki çalışmalar bu konuda bildiklerimize yenilerini ekleyebilecek niteliktedir.

KAYNAKLAR

1. Armitage G.C., Jeffcoai, M.K., Chadwick, D.E., Taggart, E.J., Numabe Y., Landis, J.R., Weaver, S.L., Sharp, T.J.: Longitudinal Evaluation of Elastase as a Marker for the Progression of Periodontitis. *J. Periodontol.* 65: 120-128, 1994.
2. Bayırlı, G.S., Şirin, Ş.: Konservatif Diş Tedavisi. Demet Ofset Bas. 299-336, İstanbul 1982.
3. Boretti, G., Zappa, U., Graf, H.: Case. D.: Short-Term Effects of Phase I Therapy on Crevicular Cell Populations. *J. Periodontol.* 66: 235-240, 1995.
4. Çağlayan, F., Yamalık, N., Kılınç, K., Giray, B.: Erişkin Periodontitisli Hastalarda Dişeti Örneklerinde Myeloperoksidaz Düzeylerinin İncelenmesi. *H.Ü. Dişhekimliği Fakültesi Dergisi.* 18: 24-27, 1994/
5. Cao, C.F., Smith, Q.T.: Crevicular Fluid Myeloperoksidaz Aktivitesi in Healthy, Gingivitis and Periodontitis Sites. *J. Clin. Periodontol.* 16: 17-23, 1989.
6. Carranza, F.A., Nevman, M.G.: *Clinical Periodontology*, Sixth Ed. W.B. Saunders Co., Philadelphia, 58-149, 326-329, 1996.
7. D'angelo, M., Margiotta, V., Amanatuma, P., Sam Martane, E.: Treatment of Prepubertal Periodontitis. *J. Clin. Periodontol.* 19: 214-219, 1992.
8. Dahien, G., Lindhe, J., Şato, K., Hanamura, H., Okamoto, H.: The Effect of Supragingival Plaque Control on the Subgingival Microbiota in Subjects with Periodontal Disease. *J. Clin. Periodontol.* 19: 802-809, 1992.
9. Daneshmand, H., Wade, A.B.: Correlation Between Gingival Fluid Macrophages and Macroscopic and Microscopic Characteristics of Gingival Tissue. *J. Periodontol.* 11: 35-46, 1976.
10. Ersoy, E., Bayşu, N.: *Pratik Biyokimya*, Ankara Üniversitesi Veteriner Fakültesi Yayınları: 372., 91-92. Ankara, 1981.
11. Fcdi, P.F.: *The Periodontic Syllabus*. Lea&Febiger 200 Chester Field Parkway Malvern, Pennsylvania. 1-41, 1989.
- 12* Fenna, R.E.: Crystallization and Subunit Structure of Canine Myeloperoksidaz. *J. Mol. Biol.* 196, 919-925, 1987.
13. Genco, R.J.: Host Responses in Periodontal Diseases: Current Concepts. *J. Periodontol.* 63: 338-355, 1992.
14. Greenstein, G., Caton, J.: Periodontal Disease Activity: A Critical Assessment. *J. Periodontol.* 61: 543-552, 1990.
15. Greenslein, G., Lamster I.: Understandize Testing for Periodontal Diseases. *J. Periodontol.* 66: 659-666, 1995.
16. Güven, Y., Satman, I., Dinççağ, N., Alptekin, S.: Salivary Peroxidase Activity in Whole Saliva of Patients with Insulin-Dependent (type-1) Diabetes Mellitus. *J. Clin. Periodontol.* 23: 879-881, 1996.
17. Johnson, N.W.: Crevicular Fluid-Based Diagnostic Tests. *Cur. Opin. Dent.* 1:52-65, 1991.
18. Kleinberg, I., Golup, L.M.: Gingival Crevicular Fluid and Its Use in Diagnosis of Disease. *Int. J. Dermatol.*, 24: 37-40, 1985.
19. Lang, N.P., Bragger, U.: Periodontal Diagnosis in the 1990s. *J. Clin. Periodontol.* 18: 370-379, 1991.
20. Lehrer, R.: Neutrophils and Host Defence. *Ann. int. Med.*, 109: 127-142, 1980.
21. Listgarten, M.A.: Nature of Periodontal Diseases: Pathogenic Mechanisms. *J. Periodontol.* 22: 172-178, 1987.
22. LÖe, H., Silness, J.: Periodontal Disease in Pregnancy. *Açta Odont. Scand.* 21:593, 1963.
23. Novvicki, D., Vogel, R.I., Mekers, S., Deasy, M.J.: The Gingival Bleeding Time Index. *J. Periodontol.* 52: 260-262, 1981.
24. Över, C., Yamalık, N., Yavuzylmaz, E., Ersoy, F., Eratalay, K.: Myeloperoksidaz Aktivitesi in Peripheral Blood, Neutrophil Crevicular Fluid and Whole Saliva of Patients with Periodontal Disease. *J. Nihon Univ. Sch. Dent.* 35. No: 4, 235-240, 1993.
25. Page, R.C.: Host Response Tests for Diagnosing Periodontal Diseases. *J. Periodontol.* 63: 356-366, 1992.
26. Polson, A.M., Goodson, J.M.: Periodontal Diagnosis. Current Status and Future Needs. *J. Periodontol.* 56: 25-34, 1985.
27. Rudin, H.J., Oerdiel, H.F., Raleitschai, K.H.: Correlation between Sulcus Rate and Clinical and Histological Inflammation of the Marginal Gingiva. *Helv. Odont. Açta.* 14: 21-26, 1970.
28. Sağlam, M.: *Genci Histoloji, Ogun Kardeşler Matbaacılık Sanayii.* 20-183. Ankara, 1984.
29. Sandalli, R.: *Periodontoloji.* Erler Matbaası. İstanbul, 1981.
30. Smith, Q.T., Yang, C.H.: Salivary Myeloperoksidaz Aktivitesi of Young Adult Humans. *Proceedings of the Society for Experimental Biology and Medicine* 17: 468-475, 1984.
31. Suzuki, J.B.: Diagnosis and Classification of the Periodontal Diseases. *Dent. Clin. N.A.*, 32(2), 195-216, 1988.
32. Tüzün, C.: *Biyokimya Değişikliklerle İkinci Baskı.* Palme Yayınları. 125-150, Ankara, 1992.
33. Weiss, S.J.: Tissue Destruction by Neutrophils. *N. Eng J Med.* 320: 365-376, 1989.
34. Wolff, L.F., Smith, Q.T., Synder, W.K., Bedrick, J.A., Liljemark, W.F., Aeppli, D.A., Bandt, C.L.: Relationship between Lactate Dehydrogenase and Myeloperoksidaz Levels in Human Gingival Crevicular Fluid and Clinical and Microbial Measurements. *J. Clin. Periodontol.* 15: 110-115, 1988.

Yazışma Adresi :

Dr.A. Hakan DEVELİOĞLU

C.Ü. Dişhekimliği Fakültesi Periodontoloji

Anabilim Dalı, 58140 SİVAS

TEL: 0-346-226 21 68.